Lane Medical Library

Störungen der äußeren und inneren Sekretion des Pankreas bei Erkrankungen der Gallenwege.

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

bei der Medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität
zu Gießen

vorgelegt von

Hans Mohr

aus Gießen.

Gießen 1931
Druckerei Wilh. Herr

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Privat-Dozent Dr. Bernhard.

Die Erkrankungen der Gallenwege nehmen in der Entstehung der akuten Pankreasnekrose eine führende Stellung ein. Früher betrachtete man bei der akuten Pankreasnekrose die Cholelithiasis eher als eine zufällige Begleiterscheinung. Später dagegen hat man das gleichzeitige Bestehen beider Leiden, je mehr sich die Aufmerksamkeit der Chirurgen darauf richtete, immer häufiger beobachtet, so daß an einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und der akuten Pankreasnekrose kein Zweifel mehr bestehen konnte. Schmieden stellte in seiner großen Sammelstatistik über akute Pankreaserkrankungen das Gallenleiden in 69,8 % der Fälle fest. Das Material seiner eigenen Klinik und die später erschienenen Arbeiten ergaben wesentlich höhere Zahlen. In 75 Fällen der Gießener Klinik, die Bernhard zusammenstellte, fand sich in 89 % eine Cholelithiasis. Gegenüber früheren Zusammenstellungen ist diese Zahl recht hoch. Jedoch haben Just, Walzel, Kerschner u. a. m. einen noch größeren Prozentsatz errechnet. Die Werte der Gießener Klinik nehmen unter den neuesten Angaben eine Mittelstellung ein, so daß man mit Recht die Zahl von 90 % als ungefähren Anhaltspunkt über den Umfang, in dem die Cholelithiasis unter den Ursachen der ukuten Pankreaserkrankungen vertreten ist, betrachten kann.

Im letzten Jahrzehnt hat man beobachtet, daß es nicht nur eine vollentwickelte Pankreasnekrose, die durch blutige Verfärbung der Bauchspeicheldrüse, durch Fettgewebsnekrosen und durch sanguinolentes Exsudat in der Bauchhöhle gekennzeichnet ist, gibt, sondern man lernte auch noch zwei Vorstadien der Pankreasnekrose kennen, nämlich das akute Pankreasoedem mit Fettgewebsnekrosen und das akute Pankreasoedem ohne dieselben. Der pathologisch-anatomische Befund braucht nicht näher beschrieben zu werden, da die Krankheitsbezeichnung schon über die anatomischen Verhältnisse genügend Aufschluß gibt. Außerdem hat man beobachtet, daß diese leichteren Pankreaserkrankungen bei der Cholelithiasis und ihren Komplikationen nicht so selten vorkommen, als man vermutete. Es war nun zu untersuchen, wie oft bei dem Gallensteinleiden eine Mitbeteiligung des Pankreas vorliegt, ohne daß man hierfür klinisch Anhaltspunkte hat.

Die Klärung dieser Frage ist durch die Verbesserung der Untersuchungsmethoden, die zur Prüfung der Pankreasfunktionen benutzt werden, ermöglicht worden. Durch den Diastasenachweis ist man imstande, in die äußere Sekretion und durch Beobachtung der Kohlehydratregulation mit Hilfe von Blutzuckerbestimmungen in die innere Sekretion des Pankreas einen Einblick zu gewinnen.

Bei Sekretstauung im Pankreasausführungsgang gelangt die Diastase, die normalerweise in den Darm abgegeben wird, außerordentlich leicht auf dem Blut- und Lymphwege in den Kreislauf

und wird dann durch den Urin ausgeschieden. Infolgedessen tritt eine Erhöhung des Diastasegehaltes im Blut und Urin ein. Bei den untersuchten Cholelithiasisfällen wurden die Diastasebestimmungen lediglich im Urin vorgenommen, was genügt, da ja einer Urindiastaseerhöhung eine Erhöhung des Blutdiastasegehalts notwendigerweise vorausgehen muß. Da der Diastasegehalt im Urin bei Pankreasbeteiligung, wie Bernhard zeigen konnte, starken Schwankungen unterliegt, wurden, wenn möglich, bei jedem Fall mehrere Diastasebestimmungen vorgenommen, wobei darauf geachtet wurde, daß möglichst schon die erste Urinportion nach der Aufnahme zur Analyse verwandt wurde.

Zur Feststellung der Diastasekonzentration im Urin wurde die Wohlgemuth'sche Methode in der Modifikation nach Rostock, die 30 Minuten in Anspruch nimmt, benutzt. Der Gang der Untersuchung ist folgender: In 10 Gläschen wird je 1 ccm einer 1 %igen Kochsalzlösung gefüllt. Zu den beiden ersten kommt dann je 1 ccm des zu untersuchenden Urins. Aus dem 2. Röhrchen wird dann die Hälfte des Gemischs, also $^1/_2$ ccm Urin, ins 3. Röhrchen gefüllt und so fort bis zum 10. Röhrchen, aus dem 1 ccm Gemisch weggegossen wird. Auf diese Weise erhält man eine stetig um die Hälfte fallende Urinmenge in der Gläserreihe. Dann füllt man zu jedem Gläschen 2 ccm einer 1%igen Stärkelösung. Mit dieser Füllung wird die Gläserreihe 30 Minuten in ein Wasserbad von 38° gebracht. Während dieser Zeit hat dann die im Urin vorhandene Diastase Gelegenheit, die Stärke zu spalten. Nach Ablauf der 30 Minuten weist man durch Zusatz von 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung den Abbau der Stärke nach. In den Röhrchen, in denen noch Blaufärbung auftritt, ist noch keine vollständige Spaltung der Stärke aufgetreten. Bestimmt wird das 1. Röhrchen, das noch blau gefärbt ist. Die Wohlgemuth'schen Einheiten (W.E.) errechnen sich dann nach der Formel

$$D\,\frac{38^0}{30'} = \frac{\text{ccm der Stärkelösung}}{\text{abs. Urinmenge in ccm}}$$

Für die 10 Gläschen ergeben sich demnach folgende Werte: 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1024. In den Fällen, in denen der Diastasegehalt höher war, als diese Zahlen angeben, wurde die Verdünnung in einer weiteren Reihe von 10 Röhrchen fortgesetzt, wobei von der noch nicht verarbeiteten Hälfte des 10. Röhrchens ausgegangen wurde.

Grobe innersekretorische Störungen des Pankreas äußern sich im Auftreten von Zucker im Urin. Derartige Beobachtungen liegen bei Erkrankungen der Gallenwege nur in geringer Zahl vor. Eine neue derartige Feststellung können wir bei einem Choledochussteinfall hinzufügen. Leichtere Veränderungen in der inneren Sekretion des Pankreas, die ohne Glykosurie ein-

hergehen, lassen sich durch Erhöhung des Nüchternblutzuckergehalts nachweisen. (Hyperglykaemie.) Der Blutzuckergehalt wurde in fast allen Fällen ermittelt. Es kann aber auch bei normalen Nüchternblutzuckerwerten eine Funktionsschwäche des Pankreas vorliegen. Diese läßt sich durch Ausführung einer Zuckerbelastung und durch Feststellung der alimentären Glykosurie erfassen. Der Pankreasgesunde vermag bis zu 200 g Dextrose, per os genommen, zu assimilieren, ohne daß Zucker in den Urin übergeht. Unsere Patienten erhielten nur den 4. Teil dieser Menge, also 50 g Glukose in 250 g H_2O gelöst zur Untersuchung, ob Zucker in den Harn übergeht und ob eine Toleranzschwäche des Pankreas für Dextrose vorliegt.

Wichtiger als die alimentäre Glykosurie erscheint uns das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei der Belastung mit 50 g Traubenzucker. Beim Gesunden erreicht der Blutzucker innerhalb der ersten 30—60 Min. seinen höchsten Wert und fällt nach 2 Stunden zu seinem Ausgangspunkt wieder ab, oder geht sogar unter denselben herunter (hypo-glykaemische Phase). Beträgt der Nüchternblutzucker bei einem Gesunden z. B. 0,100 %, so erreicht der Blutzucker bei der Belastung normalerweise nach 45 Min. 0,155 %, nach 60 Min. 0,148 %, nach 75 Min. 0,123 % und nach 120 Min. 0,098 %. Bei Störungen in der Kohlehydratassimilation, bei denen eine Nüchternhyperglykaemie nicht besteht, nimmt der Blutzuckergehalt erheblicher zu als beim Gesunden und kann auch nach 120 Min. noch sehr hoch sein. Diese zwei Kriterien, die alimentäre Glykosurie und das Verhalten des Blutzuckers nach einer Belastung mit 50 g Traubenzucker, wurden verwendet, um bei den Gallensteinfällen Störungen in der inneren Sekretion des Pankreas aufzudecken.

Um den Anstieg des Blutzuckers in exakte Zahlen fassen zu können, wurde zum besseren Vergleich der verschiedenen Fälle der hyperglykaemische Quotient errechnet. Dieser wird gefunden durch Division des Nüchternblutzuckers durch den höchsten Grad des Blutzuckers, der bei der Belastung erreicht wird. Beträgt z. B. letzterer 0,150 %, ersterer 0,100 %, so ergibt sich ein hyperglykaemischer Quotient von 1,5. Ueber 1,5 soll er im allgemeinen nicht hinausgehen, doch muß man als oberste Grenze 1,75 gelten lassen. Die mit den beiden Untersuchungen verfolgten Fälle seien kurz angeführt, um im Anschluß daran die damit erzielten Ergebnisse zu besprechen.

I. Frau **F. M.**, 28 Jahre, vom 4. VII.—8. VIII. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit ein paar Wochen Gallenkoliken. War ein paar Tage zur Beobachtung hier. Da die Beschwerden sich in den letzten Tagen verschlimmerten, kommt Patientin jetzt zur Operation.

Blutzuckerbelastung z. Zt. der Beobachtung am 2. VI. 30: 0,100, 0,160, 0,155, 0,140, 0,158 %. Sach. neg. Diastase: 64 W. E.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur: 37,8, Urin o. B.

9. VIII. Operation. Cholecystectomie. Verwachsungen von Blasenhals nach Duodenum. Wand der Blase oedematös; Stippchenblase. Pankreaskopf verdickt. Inhalt der Gallenblase: Schleimige Galle. Es bildet sich im Verlauf des Krankenbetts ein Bauchdeckenabszeß, der langsam ausheilt. Sonst Verlauf ohne Befund.

8. VIII. 30: Beschwerdefrei entlassen.

II. Frau **H. M.**, 24. J., vom 24. V. — 16. VI. 30 in der Klinik.

Anamnese: In letzter Zeit öfters Schmerzen im Leib, hauptsächlich rechts oben. Kein Icterus. Seit einem Tag starke Schmerzen derselben Art.

Status: Frau in gutem E. Z., ausreichendes Fettpolster, es besteht Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Temperatur normal. Urin o. B.

28. V. Blutzuckerbelastung: 83, 142, 119, 101, 93 mg %. Sach. neg. Diastase nicht bestimmt.

30. V. Cholecystectomie. Starke Adhäsion mit Querkolon und flexura hepatica. Wand stark verdickt, scharfe Netzzeichnung mit Stippchen. Inhalt: dunkle Galle. Pankreas o. B.

16. VI. 30: Nach glattem Verlauf geheilt entlassen.

III. Frau **B. B.**, 53 J., Klinikaufenthalt: 29. I. — 17. III. 30.

Anamnese: Seit 15 Jahren wiederholt Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach der rechten Schulter ausstrahlten. Mehrmals hierbei Icterus. Seit einem Jahr ziehen die Schmerzen auch in die linke Schulter. Seit 8 Tagen weitere Verschlimmerung, die Schmerzen treten auch im linken Oberbauch auf; es besteht Erbrechen.

Status: Kräftige Frau in sehr gutem E. Z.: leichte Zyanose des Gesichts. Cor. leicht nach links verbreitert. Töne rein. Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Oberbauch. Temperatur: 37,5, Leukoz. 8840.

29. I. Diastase 16 W. E.

30. I. Blutzuckerbelastung: 110, 203, 215, 207, 215 mg%. Sach. neg.

Am 8. II. Blutzuckerbelastung: 99, 153, 157, 175, 214 mg%. Sach. neg. Diastase 16 W. E.

12. II. Cholecystectomie. Starke Adhäsion mit Netz, Duodenum und Leberbett. Wand der Gallenblase hart und verdickt. Inhalt: Cholestearinschlamm, Pankreas stark verdickt.

1. III. Blutzuckerbelastung: 79, 141, 141, 129, 85 mg%. Sach. neg.

Glatter Verlauf.

17. III. Geheilt entlassen.

IV. Frau **M. M.**, 33 J., Krankenhausdauer: 10. IX. — 13. XII. 30.

Anamnese: Vor einem Jahr im Anschluß an eine Geburt erlitt Patientin den ersten Schmerzanfall. Die Schmerzen bestanden im rechten Oberbauch und strahlten zwischen die Schulterblätter aus. In der Folge wiederholte Koliken, dabei öfters Auftreten von Icterus. Seit 8 Tagen gehäufte Schmerzanfälle. Jedesmal dabei sofort Icterus.

Status: Kräftige Frau, guter E. Z., subicterisches Aussehen. Der rechte Oberbauch ist druckempfindlich.

11. XI. Diastase im Urin: 64 W. E. Temperatur normal.
12. XI. Blutzuckerbelastung: 113, 202, 195, 188, 186 mg%. Sach. neg. Diastase: 64 W. E.
17. XI. Operation. Cholecystectomie + Choledochotomie. Gallenblase prall gefüllt, ödematös. Keine Verwachsungen. Choledochus stark erweitert, mit verdickter Wandung. Da die Sondierung vom Cysticus aus nicht gelingt, wird die Choledochotomie ausgeführt. Choledochus erweitert, kein Stein als Inhalt. Die Gallenblasenwand ist stark verdickt, die Schleimhaut ulcerös und gerötet. Inhalt: trübe Galle.

Glatter Wundverlauf.

18. XI. D. = 64 W. E.
12. XII. Blutzuckerbelastung: 94, 103, 105, 105, 94 mg%. Sach. neg.
13. XII. Geheilt entlassen.

V. Frau **O. M.**, 32 J., Klinikaufenthalt: 20. XII. 29 — 17. I. 30.

Anamnese: Seit 16 Jahre wiederholte Schmerzanfälle im rechten Oberbauch. Seit 2 Jahren öfteres Auftreten von Koliken. Seit 6 Wochen hierbei Brechreiz. Seit einem Tag heftige Schmerzen von anderem Charakter, sie treten mehr in der Mitte auf und strahlen nach der linken Schulter aus.

Status: Frau in gutem E. Z., im Oberbauch überall Druckempfindlichkeit. Leichte Muskelspannung. Geringer Icterus. Leukoz. 20540, Temperatur 38°. D. im Urin: 3072 W. E.

21. XII. 29: Temperatur normal.
22. XII. D. = 1536 W. E.
23. XII. D. = 348 W. E. Icterus; Billirubin i. U. +
24. XII. Blutzuckerbelastung: 113, 195, 201, 193, 176 mg%. Sach. neg. D. = 24 W. E. Icterus im Abklingen.
25. XII. D. = 48 W. E.
27. XII. D. = 192 W. E.
28. XII. Cholecystectomie. Gallenblase prall gefüllt. Choledochus kleinfingerdick, Blasenwand verdickt. Inhalt: Zahlreiche bis erbsengroße Steine. Pankreas sehr derb, ödematös, doppelte Größe der Norm. — D. = 96 W. E.

Glatter Verlauf. D. in der Folge immer unter 96 W. E.

17. I. 30: Geheilt entlassen.

9. V. 30: Blutzuckerbelastung bei ambulanter Unters.: 81, 118, 129, 121, 83 mg %. Sach. pos. (0,49 %).

VI. Frau **H. M.**, 23 J., vom 18. VIII. — 12. XI, in der Klinik.

Anamnese: Seit 2 Jahren Schmerzen, die im rechten Oberbauch auftreten und nach der rechten Schulter ziehen. Einmal hierbei Icterus. Seit 2 Tagen erneuter Schmerzanfall mit Erbrechen.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Im rechten Oberbauch ist ein schmerzhafter Tumor unter dem Rippenbogenrand zu tasten. Leukoz. 6880, Temperatur normal.

19. VIII. Blutzuckerbelastung: 105, 197, 189, 139, 111 mg %. Sach. neg. D. 512 W. E.

20. VIII. D. = 128 W. E.

21. VIII. D. = 256 W. E.

22. VIII. Cholecystectomie. Gallenblase stark mit Netz und Umgebung verwachsen. Inhalt: Zahlreiche Steine. Pankreas o. B. D. = 32 W. E.

23. VIII. — 27. VIII. D. = 128 W. E.

28. VIII. D. = 64 W. E. abends heftige Schmerzattacke.

29. VIII. D. = 8192 W. E.

30. VIII. D. = 128 W. E.

2. IX. D. = 128, später nie über 64 W. E.

Weiterhin glatter Verlauf.

11. IX. Blutzuckerbelastung: 106, 173, 142, 140, 105 mg %. Sach. neg.

12. IX. Beschwerdefrei entlassen.

VII. Frau **K. H.**, 47 J., Klinik vom 21. V. — 19. VI. 30.

Anamnese: Als Mädchen angeblich einmal Gallenkolik. Jetzt wieder seit 3 Jahren Anfälle. Seit einer Woche täglich Koliken, wobei jedesmal Icterus auftritt. Die Schmerzen ziehen jetzt auch in die linke Schulter, während sie früher nur in die rechte Schulter ausstrahlten.

Status: Frau in gutem E. Z. Gallenblasengegend druckempfindlich. Temperatur 37,5 °.

21. V. Blutzuckerbelastung: 120, 190, 194, 170, 176 mg %. Sach. neg. D. = 64 W. E.

27. V. 64 W. E.

28. V. Cholecystectomie. Gallenblase breit mit Umgebung verwachsen, prall gefüllt. Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch, narbig verändert. Inhalt: Zahlreiche kleine Steine. Pankreas o. B. Heilung p. p.

17. VI. Blutzuckerbelastung: 79, 174, 183, 171, 145 mg %. Sach. neg. D. = 64 W. E.

19. VI. Geheilt entlassen.

VIII. Frau **S. J.**, 29 J., vom 14. V. — 6. VI. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit 6 Jahren Gallenkoliken, die zweimal während Schwangerschaften auftraten. Einmal Icterus. Seit 2 Jahren nach der 2. Geburt häufigere Anfälle. Die Schmerzen strahlten meist in die rechte Schulter aus, in letzter Zeit auch in die linke Schulter. Letzte Kolik vor 3 Tagen, dabei Icterus.

Status: Subicterische Frau in gutem E. Z., Gallenblasengegend druckempfindlich. Es ist ein Tumor quer über die Mitte des Oberbauches palpabel. Temperatur normal. Leukoz. 8140, Urin o. B.

14. V. D. = 512 W. E.
15. V. D. = 256 W. E.
16. V. D. = 64 W. E.
17. V. Blutzuckerbelastung: 96, 199, 196, 196, 147 mg%. Sach. neg. D. = 32 W. E.

22. V. Cholecystectomie. Keine Adhäsionen. Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch. Ein pflaumengroßer Solitärstein und dunkle Galle als Inhalt. Choledochus etwas erweitert. Pankreas ödematös, Peritoneum gerötet.

27. V. D. = 128 W. E. Sonst immer unter 64 W. E.

6. VI. Blutzuckerbelastung: 101, 127, 154, 157, 138 mg%. Sach. neg. Geheilt entlassen.

IX. Frau **de C. E.**, 52 J., vom 11. I. — 3. II. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr unbestimmte Beschwerden im Oberbauch.

Status: Mittelkräftige Frau in mäßigem E. Z. Es besteht Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen. Temperatur normal. Magendurchleuchtung o. B.

16. I. Blutzuckerbelastung: 116, 231, 212, 95, 98 mg%. Sach. neg. D. nicht best.

18. I. Cholecystectomie. Geringe Adhäsionen zwischen Blasenhals und Duodenum. Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch. Hydrops mit 3 walnußgroßen Steinen, davon einer im Cysticus eingeklemmt. Pankreaskopf verdickt.

Glatter Wundverlauf.

3. II. Geheilt entlassen.

X. Frau **S. K.**, 31 J., Klinikaufenthalt: 1. VII. — 28. VII.

Anamnese: Seit 3 Jahren Schmerzanfälle unterhalb des rechten Rippenbogens, dabei jedesmal geringer Icterus. Seit einiger Zeit Zunahme der Schmerzen, die jetzt in den Rücken ausstrahlen.

Status: Frau in mittlerem E. Z. Skleren subicterisch. Druckschmerz und Muskelspannung im rechten Oberbauch. Temperatur 37,5°, Leukoz. 6340.

2. VII. Blutzuckerbelastung: 110, 179, 209, 201, 130 mg%. Sach. —, ±. D. = 64 W. E.

6. und 7. VII. D. = 32 W. E.
9. VII. Cholecystectomie. Vom Blasenhals zum Duodenum Verwachsungen. Wand verdickt. Stippchenblase. Inhalt: kleinste Konkremente.
Glatter Verlauf.
28. VII. Geheilt entlassen.

XI. Frau **W. L.**, 36 J., vom 1. XI. — 2. XII. 30 in der Klinik.
Anamnese: Vor 3 Jahren Icterus mit unbedeutenden Bauchschmerzen. Vor 3 Monaten der erste Kolikanfall. In der Folge gehäufte Anfälle auch mit Erbrechen.
Status: Mittelkräftige Frau in gutem E. Z. Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch unterhalb des Rippenbogens und auch etwas mehr nach der Mitte zu. Urin o. B. Temp. norm. Leukoz.-Zahl nicht vermehrt.
4. XI. D. = 256 W. E.
5. XI. Blutzuckerbelastung: 92, 132, 150, 159, 158 mg%. Sach. neg. D. = 64 W. E.
8. XI. D. = 128 W. E.
9. XI. Cholecystectomie. Adhäsionen Blasenhals-Duodenum. Gallenblasenwand verdickt, Schleimhaut ödematös. Ein kirschgroßer Solitärstein als Inhalt. Pankreas derb, vergrößert.
Glatter Verlauf.
2. XII. Beschwerdefrei entlassen.

XII. Frau **K. H.**, 29 J., vom I. XII. — 30. XII. 30 in der Klinik.
Anamnese: Vor 4 Jahren Schmerzen im rechten Oberbauch. 3 Wochen Krankenhausaufenthalt. Jetzt bekommt Patientin nach Anstrengung und Genuß von fetten Speisen Kolikanfälle, die nach oben ausstrahlen.
Status: Frau in gutem E. Z. Druckempfindlichkeit in der Mitte des Oberbauchs zwischen Nabel und Proc. Xiph. und unterhalb der Mitte des rechten Rippenbogens. Leukoz. 9860. Temperatur normal. D. = 8 W. E.
2. XII. Blutzuckerbelastung: 108, 116, 136, 157, 133 mg%. Sach. neg. D. = 32 W. E.
3. XII. D. = 32 W. E.
8. XII. Cholecystectomie. Blase etwas vergrößert; keine Verwachsungen. Wand verdickt; Schleimhaut ödematös. Inhalt: Dunkelgrüne Galle und ein Stein. Pankreas o. B.
Glatter Verlauf.
27. XII. Blutzuckerbelastung: 104, 159, 129, 132, 148 mg%. Sach. neg. D. = 64 W. E.
30. XII. Geheilt entlassen.

XIII. Frau **W. K. E.**, 58 J., vom 18. X. — 12. XI. 30 in der Klinik.
Anamnese: Seit einigen Jahren starke Gewichtsabnahme. Früher nie ernstlich krank. Seit heute heftige Schmerzen, die

vom linken Oberbauch nach unten und in den Rücken links ziehen. Wind- und Stuhlverhaltung, Erbrechen.

Status: Sehr kräftige Frau, ausgezeichneter E. Z., dickes Fettpolster. Subicterisches Aussehen, Druckschmerz im linken Oberbauch, der bis zur Mitte und bis zum Nabel reicht. Temperatur 38 °, Leukoz.: 13700, Blutzucker nüchtern 134 mg%. Urin: Albumen + Ubg. stark vermehrt.

29. X. Blutzuckerbelastung: 111, 186, 129, 132, 144 mg%. Sach. neg. D. = 2048 W. E.

Urin: Ubg. ziemlich stark vermehrt. Ub. ±

30. X. D. = 256 W. E. dann immer unter 96 W. E.

4. XI. Blutzucker nüchtern 134 mg%.

Operation abgelehnt.

12. XI. Beschwerdefrei entlassen.

XIV. Frau **B. C.**, 33 J., in der Klinik vom 21. IV. —26. IV. 30:

Anamnese: Seit 10 Jahren öfters leichte Bauchschmerzen im Oberbauch, die nach dem Rücken ziehen. Vor 2 Tagen Kolik im Oberbauch mit Erbrechen und Icterus. Da die Schmerzen nicht nachließen, suchte Patientin die Klinik auf.

Status: Frau in mittlerem E. Z. Muskelspannung im ganzen Bauch, besonders aber rechts oben und nach der Mitte zu. Temperatur 38,2, Leukoz. 17360. Urin o. B.

22. IV. Temperatur zur Norm zurückgekehrt. Schmerzen lassen nach. D. = 4 W. E.

Blutzuckerbelastung: 101, 168, 153, 135, 120 mg%. Sach. —, +.

26. IV. Da Operation abgelehnt wird, entlassen.

XV. Frau **W. L.**, 32 J., vom 21. V. — 20. VI. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit 7 Jahren Gallenkoliken. In den letzten 6 Tagen Verschlimmerung.

Status: Mäßiger E. Z. Subicterische Verfärbung, Gallenblase als schmerzhafter Tumor tastbar. Temperatur 38 °.

22. V. D. = 64 W. E. bis zur Operation immer zwischen 64 und 32 W. E.

23. V. Blutzuckerbelastung: 96, 189, 195, 200, 137 mg%. Sach. neg.

24. V. Temperatur normal.

3. VI. Cholecystectomie. Breite Verwachsungen zwischen Gallenblase, Netz und Kolon. Schleimhaut der Gallenblase gangränös. Inhalt: Eiter und 2 Steine. Pankreas verdickt.

D. im Urin: 1024 W. E. vor der Operation bestimmt, später immer bis höchstens 64 W. E.

20. VI. Blutzuckerbelastung: 124, 175, 171, 155, 143 mg%. Sach. neg.

Geheilt entlassen.

XVI. Frau **J. A.**, 30 J., vom 11. III. — 4. IV. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit einem Jahr Magendrücken und Obstipation. Vor 14 Tagen Schmerzanfall von Oberbauch nach der linken Schulter. Seit einem Tag wieder heftige derartige Schmerzen.

Status: Frau in leidlichem E. Z. Leber steht tief. Tumor, der druckempfindlich ist, unterhalb des Rippenbogens zu tasten. Temperatur 37,5 °, Leukoz. 8380.

11. III. und 12. III. D. = 64 W. E.

13. III. Blutzuckerbelastung: 99, 179, 196, 196, 194 mg%. Sach. neg. D. = 64 W. E.

14. III. Cholecystectomie. Gallenblase breit mit Querkolon und Duodenum verwachsen. Wand stark verdickt. Schleimhaut blauschwarz verfärbt. Zahlreiche verschieden große Steine und dünner Eiter als Inhalt. Pankreas vergrößert, Kapsel ödematös. D. = 64 W. E.

15. III. D. = 256 W. E.

17. III. D. = 96 W. E.

19. III. D. = 192 W. E.

20. III. D. = 768 W. E.

21. III. — 27. III. zwischen 96 und 192 W. E.

25. III. Blutzuckerbelastung: 83, 110, 133, 115, 83 mg%. Sach. neg.

4. IV. Geheilt entlassen.

XVII. Frau **S. M.**, 35 J., vom 8. V. — 21. VI. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit 10 Jahren Magenbeschwerden, seit 4 Jahren kolikartige Schmerzen im Leib, die sich in letzter Zeit anhäuften.

Status: Kräftige Frau, guter E. Z., Gallenblasengegend druckempfindlich. Temperatur normal. Leukoz. 5180, D. = 48 W. E.

9. V. Blutzuckerbelastung: 98, 174, 194, 200, 114 mg%. Sach. —.

11. V. D. = 64 W. E., später immer unter 64 W. E.

15. V. Cholecystectomie. Verwachsungen mit Umgebung. Gallenblase stark vergrößert, Wand verdickt, Schleimhaut gangränös. Inhalt: 1 Stein und galliger Eiter. Pankreas verdickt, ödematös. Glatter Verlauf.

21. VI. Blutzuckerbelastung: 108, 149, 184, 198, 155 mg%. Sach. neg.

Geheilt entlassen.

XVIII. Frau **Z. M.**, 29 J., vom 31. V. — 23. VI. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit 10 Wochen nach einer Geburt Bauchbeschwerden. Seit 5 Wochen Koliken, die vom rechten Oberbauch nach dem Rücken ziehen. Seit ein paar Tagen Verschlimmerung der Beschwerden.

Status: Frau in gutem E. Z., subicterisches Aussehen. Gallenblase palpabel, vergrößert, druckempfindlich, Temperatur 38,4 °, Leukoz. 6300. D. = 64 W. E.

2. VI. D. = 128 W. E.
Blutzuckerbelastung: 119, 164, 144, 139, 95 mg%. Sach. neg.
3. VI. Temperatur normal.
5. VI. Cholecystectomie. Im Bauch etwas Exsudat. Verwachsungen. Wand stark verdickt, ödematös. Schleimhaut gangränös. Inhalt: 2 taubeneigroße, 5 kleinere Steine und Eiter. Pankreas derb vergrößert.
6. VI. — 16. VI. D. schwankend zwischen 128 und 64 W. E., später bis zu 64 W. E.
23. VI. Blutzuckerbelastung: 116, 193, 196, 172, 161 mg%. Sach. neg.
Geheilt entlassen.

XIX. Frau **L. L.**, 39 J., Klinikaufenthalt: vom 1. XII. 30 bis 6. I. 31.

Anamnese: Vor 14 Jahren Magenbeschwerden. Vor 1 Jahr Typhus; 4 Wochen Klinikaufenthalt. Vor 2 Tagen starker Kolikanfall. Schmerzen lassen nicht nach. Patientin sucht deshalb die Klinik auf.

Status: Frau in mittlerem E. Z. Systolisches Geräusch über der Mitralis. Druckschmerz im rechten Oberbauch. Leukoz. 19600. Temp.

2. XII. D. = 128 W. E. Ubg. i. Urin stark vermehrt.
3. XII. D. = 256 W. E. Blutzuckerbelastung: 101, 189, 172, 186, 202, Sach. neg.
4. XII. D. = 512 W. E., ebenso am 5. XII.
6. XII. D. = 256 W. E.
7. XII. D. = 64 W. E.
8. u. 9. XII. 128 W. E. Ubg. vermehrt.
10. XII. D. = 64 W. E. Ubg. normal.
11. XII. Cholecystectomie. Breite Verwachsungen. In den Verwachsungen zwischen Gallenblase, Leber und Netz eingebettet liegt ein Abszeß, der sich beim Lösen der Verwachsungen eröffnet. Wand der Gallenblase verdickt, Schleimhaut gerötet. Ein haselnußgroßer, ein kirschkerngroßer Stein und leicht eitrige Galle als Inhalt. Pankreaskopf ödematös.
12. XII. D. = 128 W. E.
13. — 16. XII. D. = 256 W. E.
18. XII. D. = 128 W. E.
30. XII. Blutzuckerbelastung: 88, 120, 120, 111, 90 mg%. Sach. neg. D. = 64 W. E.
6. I. 31. Beschwerdefrei entlassen.

XX. Frau **E. H.**, 41 J., Klinikaufenthalt: 10. XII. 30 bis 17. I. 31.

Anamnese: Anfallsweise seit 3 Jahren auftretende Schmerzen im Oberbauch, die als Magenbeschwerden gedeutet werden. Wiederum seit 3 Tagen mit Erbrechen.

Status: Frau in mäßigem E. Z. Skleren subicterisch. Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch. Der ganze Leib ist etwas aufgetrieben und gespannt.

10. XII. Blutzucker nüchtern 134 mg%. D. = 256 W. E.
11. XII. Starker Icterus am ganzen Körper.
12. XII. Blutzucker 130 mg%. D. = 32 W. E., ebenso am 13. XII.
15. XII. Blutzucker 110 mg%. D. = 64 W. E. Urin Ubg. stark vermehrt, Bilirubin stark pos.
16. XII. D. = 128 W. E. Urin wie am 15. XII.
17. XII. Blutzucker 115 mg%. D. = 128 W. E.
17. XII. Cholecystectomie. Gallenblase prall gefüllt, Wand verdickt. Inhalt: Eiter und zahlreiche facettierte Steine. Cysticusverschlußstein. Pankreaskapseloedem.
18. XII. D. = 502 W. E.
19. u. 20. XII. D. = 128 W. E.
14. I. Blutzuckerbelastung: 92, 155, 136, 129, 125 mg%. Sach. neg. D. = 16 W. E.
17. I. Entlassen als geheilt.

XXI. Frau **S. C.**, 45 J. In der Klinik vom 6. IX. — 6. X. 30.

Anamnese: Seit 15 Jahren Gallenkoliken, jedesmal dabei Icterus. Voriger Anfall vor 5 Wochen, dabei Schmerzen in Zwerchfellhöhe, die nach der linken Schulter (früher immer rechte Schulter) ausstrahlten. Letzter Anfall vor 2 Tagen; dabei heftige Schmerzen, Icterus, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Cor. systolisches Geräusch. Starke Bauchdeckenspannung und Druckschmerz rechts und links oberhalb des Nabels. Temp. 38,5°. Leukoz. 6400. D. = 64 W. E.

6. IX. Blutzuckerbelastung: 193, 272, 278, 276, 279 mg%. Sach. +, +.
9. IX. Cholecystectomie und Choledochotomie. Im Bauch etwas Exsudat, Gallenblase geschrumpft, stark verwachsen. Lumen mit verbackenen Steinen ausgemauert, Choledochus etwas erweitert, infiltriert; mehrere kleine Steine und eitrige Galle als Inhalt. Pankreasoedem, Kapsel sulzig infiltriert.
10. IX. D. = 64 W. E.
16. IX. D. = 256 W. E.

Einige Tage zwischen 256 und 128 W. E., dann gegen Ende des Klinikaufenthalts normale Werte.

Nüchternblutzuckerwerte in der Folge um 200 mg%.

27. IX. Blutzuckerbelastung: 116, 127, 125, 161, 159 mg%. Sach. neg. D. = 32 W. E.
6. X. Nüchternblutzucker 110 mg%.
6. X. Geheilt entlassen.

XXII. Frau **M. W.**, 34 J., vom 29. IV. — 26. V. 30 in der Klinik.

Anamnese: Seit 5 Jahren wiederholte Koliken ohne Icterus. Seit 8 Tagen starke Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen, hierbei Erbrechen.

Status: Guter E. Z. Starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch. Temperatur 37,3°, Leukoz. 7820. Urin o. B.

30. IV. D. = 1536 W. E.

Am 1. V. Blutzuckerbelastung: 94, 195, 180, 165, 140 mg%. Sach. neg. D. = 48 W. E.

3. V. Cholecystectomie + Choledochotomie. Keine Adhäsionen. Gallenblase geschrumpft mit 3 Steinen als Inhalt. Choledochusverschlußstein. Wand stark verdickt, Schleimhaut atrophisch. Choledochus und Cysticus erweitert.

6. V. D. = 48 W. E.

7. V. D. = 64 W. E.

10. — 17. V. Diastasewerte: 256, 128, 256, 128, 256, 128, 128, 128 W. E., dann normale Werte.

26. V. Geheilt entlassen.

XXIII. Herr **K. W.**, 59 J. In der Klinik vom 12. XI. bis 22. XI. 30.

Anamnese: Vor 16 Jahren Gallenkolik mit Icterus. In den darauf folgenden Jahren Magenbeschwerden. Vor 7 Jahren erneute Kolik mit Icterus. Vor 2 Jahren wiederum Kolik mit Schüttelfrost und Fieber.

Seit gestern derselbe Zustand.

Status: Kräftiger Mann mit leichtem Icterus. Bauchdeckenspannung und Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch. Temperatur 38,2°.

13. XI. D. = 1024 W. E. Temperatur 37,5°. Urin: Ubg. und Ub. neg.; Bil. pos.

14. XI. D. = 256 W. E. Temp. normal. Urin: Bil. ±; Ubg. u. Ub. —.

15. XI. D. = 128 W. E.

Blutzuckerbelastung: 99, 211, 253, 282, 198 mg%. Sach. neg.

17. XI. D. = 64 W. E. Urin: Ubg. normal, Ub. +; Bil. ± Operation verweigert.

22. XI. In gebessertem Zustand entlassen. Ubg. normal, Bil. —.

XXIV. Herr **W. D.**, 43 J., vom 22. — 28. XI. 30 in der Klinik.

Anamnese: Vor 3 Jahren Gallenkolik mit Icterus und Schüttelfrost. Seit 8 Tagen wiederholt Schmerzen im rechten Oberbauch, die zwischen die Schulterblätter ausstrahlen. Icterus. Die Beschwerden haben sich bis jetzt etwas gebessert.

Status: Kräftiger, subicterischer Mann. Druckschmerz im rechten Oberbauch, Temp. normal.

22. XI. D. = 32768 W. E. Urin: Ub. u. Ubg. —; Bil. +.

23. XI. D. = 2048 W. E. Urin wie tagszuvor.
Die Beschwerden sind etwas gebessert.
24. XI. Blutzuckerbelastung: 95, 197, 224, 209, 131 mg%. Sach. neg. D. = 1024 W. E.
25. XI. D. = 1024 W. E. Urin: Ub. vermehrt, Ubg. —; Bil. +.
26. XI. D. = 64 W. E. Urin: Bil. Ub. u. Ubg. —.
28. XI. Die Beschwerden haben aufgehört, Icterus abgeklungen; da Operation abgelehnt, entlassen.

XXV. Herr **H. W.**, 34 J., 3. X. — 13. XI. 30 in der Klinik.

Anamnese: Vor 9 Jahren Gallenkolik; danach Blähungsbeschwerden. Jetzt wieder vor 2 Monaten Kolik mit Icterus. Seit ein paar Tagen wiederum Koliken mit Icterus, die aber etwas nachgelassen haben.

Status: Kräftiger Mann mit schlechtem Allgemeinbefinden. Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch, Temperatur normal.

6. X. Cholecystectomie + Choledochotomie. Gallenblase geschrumpft, mit Choledochus und Duodenum verwachsen. Choledochus stark erweitert; ein eingeklemmter Verschlußstein. 2 Anastomosen zwischen Choledochus und Duodenum. Pankreas derb, etwas vergrößert.
Glatter Wundverlauf.
21. X. D. = 512 W. E.
25. X. Blutzuckerbelastung: 89, 148, 171, 154, 133 mg%. Sach. ±
1. XI. D. = 128 W. E. Diastasekurve in der Folge schwankend.
4. XI. Blutzuckerbelastung: 95, 136, 115, 110, 110 mg%. Sach. neg.
11. XI. D. = 16 W. E.
13. XI. Geheilt entlassen.

XXVI. Herr **H. C.**, 50 J., in der Klinik vom 7. VII. bis 6. VIII. 30.

Anamnese: Seit 16 Jahren in etwa vierteljährlichen Abständen Gallenkolikanfälle. Mehrmals Icterus. Seit einem halben Jahr öfteres Auftreten der Anfälle. Der letzte vor 4 Tagen mit Icterus und Brechreiz.

Status: Kräftiger Mann, leicht icterisch, Druckschmerz im rechten Oberbauch, Temp. 38,3°.
8. XII. Blutzuckerbelastung: 119, 151, 147, 145, 141 mg%. Sach. neg. Temp. normal.
14. VII. Choledochotomie. Hepaticusdrainage. Gallenblase geschrumpft, Wand verdickt. Zahlreiche Adhäsionen, Fistel von Gallenblase zu Duodenum.
Im Choledochus verschiedene Steine.
Glatter Verlauf.
6. VIII. Geheilt entlassen.

Fall Nr.	Gallensteinleiden: Ges. Dauer in Jahren	Gallensteinleiden: letzter Anfall vor Tagen	Gallenblase verwachsen mit	Gallenblase: Schleimhaut	Gallenblase: Wand der Gallenblase	Inhalt der Gallenblase
III	15 J.	8	Netz, Duod. und Leberbett	—	verdickt derb	Cholestearinschlamm
IV	1 J.	8	—	entzündl. ulcerös	verdickt ödematös	trübe Galle
V	16 J.	1	—	—	verdickt	zahlr. bis erbsengroße Steine
VI	2 J.	2	Umgeb. Netz	gerötet	verdickt	zahlreiche kleinste Steine
VII	3 J.	8 täglich	Umgeb. breit	narbig atroph.	verdickt	zahlreiche kleinste Steine
VIII	6 J.	3	—	atroph.	verdickt	Solitärstein Pflaumengröße
X	3 J.	—	Blasenhals Duodenum	Stippch.	verdickt	kleinste Steine
XI	3 J.	—	Blasenhals Duodenum	ödematös	verdickt	Solitärstein
XII	4 J.	—	—	ödematös	verdickt	Solitärstein
XIII	1 T.	1	nicht operiert			
XV	7 J.	6	breit mit Blase Netz u. Kolon	gangraenös	verdickt u. inj.	Empyem, 2 große Steine
XVI	1 J.	1	Querkolon u. Duodenum	blauschwarz verfärbt	verdickt stark	Empyem, zahlreiche verschieden große Steine
XVII	4 J.	—	Umgebung	gangraenös	verdickt u. ödematös	gall. Eiter und 1 Stein
XVIII	10 W.	?	Duodenum u. Netz	gangraenös	verdickt u. ödematös	Empyem u. 2 große 5 kleine Steine
XIX	14 J. 1 J.	2	m. Umgebung breit	gerötet	verdickt	eitr. Galle und 2 große Steine
XX	3 J.	3	—	gängraenös	verdickt	Empyem. Viele fac. Steine. Cyst. Verschl. Steine.
XXI	15 J.	2	Leberbett und Duod. stark	schwielig	verdickt und schwiel	verbackene Steine
XXII	2 J.	8	—	atroph.	stark verdickt	3 Steine
XXIII	16 J.	1	nicht operiert	nicht operiert	—	
XXIV	3 J.	8 wiederholt		nicht operiert	nicht operiert	—
XXV	9 J.	paar	Duodenum breit	—	geschrumpft	Choled. Duodenum, fistel
XXVI	16 J.	4	zahlreiche Adhäsionen	—	geschrumpft Fistel z. Duod.	1 großer, 3 kleine Steine

Als Grenzwert zwischen normalem und pathologischem Verhalten der
Wohlgemuth-Einheiten wurden als verdächtig auf eine Störung im Dia

Pankreas	Operation in Tagen nach der Aufnahme	Diastase am Aufn. Tag	1.	2.	3.	4.	5.	Spätere Diastasebestimmungen und Bemerkungen
		Tag nach der Aufnahme in Wohlgemuth-Einheiten (W. E.)						
rk dickt	14	16	-	später einmal		16		
—	7	—	64	später noch einmal			64	
rb und ematös	8	3072	—	1536	348	24	48	
—	4	—	512	128	256	32 op	128	7 T. post op. 8912 W. E. abends vorher Schmerzattacke.
—	7	—	64	—	—	—	64	
ematös	8	512	256	64	64	32		einmal später 128 W. E., sonst normal.
—	8	—	64	—	—	32	32	
rgrößert u. derb	7		—	—	256	64	—	einmal später 128 W. E.
—	7	8	32	32	-	—	—	später 64 W. E.
	—	—	2048	256	64	32	-	
rdickt	13	—	64	64	16	—	32	v. d. Op. am Morgen 1024 W. E., sonst immer normal.
rgrößerte psel ödematös	3	64	64	48	64 op	256	96	7. Tag 192, 8. Tag 768, W. E., dann schwankend zw. 192 und 96 W. E.
ematös	7	48	32	16	64	32	32	
rb und vergrößert	6	64	128	—	—	32	64 op	verschiedene Male 128 W. E., sonst normal.
pf ödematös	11	—	128	256	512	512	256	schwankend verschiedentlich bis 256 W. E.
psel ödematös	7	256	32	32	32	64	128	6. Tag 128, 7. Tag 512 W. E.
psel ödematös	3	8	32	32	32 op	64	256	später einmal 32 W. E.
ematös	4	—	1536	48	48	64		7. Tag 256 W. E.; weiter schwankend bis 256 W. E., dann normal.
-	—	-	1024	256	128	64	-	
	-	32768	2048	1024	1024	64	—	
rb vergrößert	3	256					—	später schwankende Kurve; einmal 14 Tage post op. 512 W. E., später normal.
B.	7	—	64	-	--	-	-	

ierbei der Wert von 64 W. E. angesehen. Diastasezahlen von 64 bis 256 rachtet, während Werte über 256 als sicher pathologisch erachtet wurden.

Tabelle II

Fall Nr.	Art der Erkrankung	Blutzuckerwerte in mg% nach					Sach. im Urin		Hyperglykäm. Quotient	Höchster Diastasewert in W.E.	Pankreasbefund
		nüchtern	45′	60′	75′	120′	vor Belastung	nach Belastung			
Ia	Cholecystitis sine concremento	100	160	155	140	156	—	—	1,60	64	Kopf verd.
IIa	„	83	142	119	101	93	—	—	1,71	—	o. B.
IIIa	„	110	203	215	207	215	—	+	1,95	16	stark verd.
IIIb	„	79	141	141	129	85	—	—	1,78	—	—
IVa	„	113	202	195	188	186	—	—	1,78	64	o. B.
IVb	„	94	103	105	105	94	—	—	1,11	—	—
Va	Cholecystitis cum concremento	113	195	201	193	176	—	—	1,77	3072	derb, ödematös, u. verd.
Vb	„	81	118	129	121	83	—	+	1,59	—	—
VIa	„	105	197	189	139	111	—	—	1,87	8192	o. B.
VIb	„	106	173	142	140	105	—	—	1,63	—	—
VIIa	„	120	190	194	176	176	—	—	1,61	64	o. B.
VIIb	„	79	174	183	171	145	—	—	2,30	—	—
VIIIa	„	96	199	196	196	147	—	—	2,07	512	Oedem.
VIIIb	„	101	127	154	157	138	—	—	1,55	—	—
IXa	„	116	231	212	95	98	—	—	1,99	—	Kopf verdickt
Xa	„	110	179	209	201	130	—	±	1,90	64	o. B.
XIa	„	95	132	150	159	159	—	—	1,67	256	vergr. u. derb
XIIa	„	108	116	136	157	133	—	—	1,45	32	o. B.
XIIb	„	104	159	129	132	148	—	—	1,52	—	—
XIIIa	„	111	186	129	132	144	—	—	1,67	2048	—
XIVa	„	101	160	153	135	120	—	±	1,85	4	—

Tabelle II (Fortsetzung)

Fall Nr.	Art der Erkrankung	Blutzuckerwerte in mg% nach					Sach. im Urin		Hyperglykäm. Quotient	Höchster Diastasewert in W.E.	Pankreasbefund
		nüchtern	45′	60′	75′	120′	vor	nach Belastung			
XV a	Empyem d. Gallenblase	96	189	195	200	137	—	—	2,08	1024	verd.
XV b	„	124	175	171	155	143	—	—	1,41	—	—
XVI a	„	99	179	196	196	194	—	—	1,97	768	vergr. Kapsel ödematös
XVI b	„	83	110	133	115	83	—	—	1,60	—	—
XVII a	„	98	174	194	200	114	—	+	2,04	64	Oedem.
XVII b	„	108	149	184	198	155	—	—	1,83	—	—
XVIII a	„	119	164	144	139	95	—	—	1,37	128	vergr. derb
XVIII b	„	116	193	196	172	161	—	—	1,68	—	—
XIX a	„	101	189	172	186	202	—	—	2,00	512	Kopf ödem.
XIX b	„	88	120	120	111	90	—	—	1,36	—	—
XX a	„	34	—	—	—	—	—		—	512	Kapsel-ödem.
XX b	„	92	155	136	129	126	—	—	1,68	—	—
XXI a	Choledochusstein	193	272	278	276	279	+	+	1,44	226	Ödem.; Kapsel sulzig
XXI b	„	116	127	125	161	159	—	—	1,38	—	—
XXII a	„	94	195	180	165	140	—	—	2,07	1536	Ödem.
XXIII a	„	99	211	2253	282	198	—	+	2,84	1024	—
XXIV a	„	95	197	224	209	131	—	+	2,35	32768	—
XXV b_2	„	95	136	115	110	110	—	—	1,32	512	derb u. vergr.
XXV b_1	„	89	148	171	154	133	+	+	1,92	—	—
XXVI	„	119	151	147	145	141	—	—	1,26	64	sehr derb u. vergr.

Anmerkung: 1. Sämtliche Blutzuckerbestimmungen wurden nach der Methode von Hagedorn-Jensen ausgeführt. Jeder Wert ist als Mittel aus 2 Analysen errechnet.

2. a bedeutet Ausführung der Blutzuckerbelastung v o r der Operation
b bedeutet Ausführung der Blutzuckerbelastung n a c h der Operation

Um einen besseren Ueberblick über die Fälle zu gewinnen, sind die wichtigsten Untersuchungsergebnisse in Tabelle I zusammengestellt. Die Dauer des Gallensteinleidens und der Operationsbefund geben über die Schwere der Erkrankung Auskunft und gleichzeitig über ihre Beziehung zu Störungen der äußeren Sekretion des Pankreas, die sich in Diastaseentgleisungen äußern.

Am Pankreas selbst ist, wie die Tabelle zeigt, gewöhnlich außer einem Oedem der Kapsel nichts zu sehen. Dieser Befund besitzt für die Diastasevermehrung im Urin anscheinend eine große Bedeutung. So fand sich unter 8 Fällen, bei denen im Operationsbefund ein Oedem der Bauchspeicheldrüse angegeben ist, 7 mal ein erhöhter Diastasegehalt des Urins, während bei 6 Operationen, bei denen ein normal aussehendes Pankreas angetroffen wurde, nur einmal die Diastasekonzentration im Urin den Grenzwert überschritt. Hingegen wurde in 5 Fällen, in denen das Pankreas als verdickt oder derb, aber ohne frische Veränderungen bezeichnet wurde, also bei einer sicheren Veränderung der Bauchspeicheldrüse, 4 mal gesteigerte Diastasewerte gefunden. Demnach ist der Diastasegehalt des Urins in den Fällen am meisten erhöht, in denen während des chirurgischen Eingriffs leichte Veränderungen am Pankreas festgestellt werden können, denen man aber bisher keine große Bedeutung beilegte. Es kann aber auch eine Sekretstauung im Pankreasausführungsgang und infolgedessen ein Uebertreten von Diastase in den Urin bestehen, ohne daß pathologisch-anatomisch Zeichen am Pankreas gefunden werden können, wie oben ausgeführt wurde.

Fragt man sich, ob zwischen der Art des Gallensteinleidens und der Diastaseentgleisung ebenfalls irgendwelche Beziehungen bestehen, so zeigt sich, daß bei der Cholecystitis sine concremento niemals ein derartiges Ereignis eintrat. Dieser Befund ist begreiflich, weil es sich bei der katarrhalischen Cholecystitis um die leichteste Form der Gallenwegerkrankungen handelt.

Sowie sich in der Gallenblase Steine gebildet haben, ändert sich das Bild. Unter 7 Fällen, in denen sich in der Gallenblase Steine befanden, wurde 5 mal ein erhöhter Diastasegehalt des Urins beobachtet.

Hier ist jedoch ein Einwand zu erörtern. Bei der Pankreasnekrose fanden Skoog und Bernhard, daß bei einer Vermehrung der Diastase zu Beginn der Erkrankung der Gehalt des Urins an diesem Ferment schon wieder nach $1^1/_2$ — 2 Tagen zur Norm zurückgekehrt sein kann. Die Wahrscheinlichkeit ist infolgedessen sehr groß, daß wir einen noch viel höheren Prozentsatz von Fällen mit vermehrter Diastase gefunden hätten, wenn die Bestimmung früher, also zu Beginn der Erkrankung, hätte ausgeführt werden können.

Um zu zeigen, welch starken Schwankungen der Diastasegehalt des Urins unterworfen ist, sei auf die Beobachtungen, die

bei den Fällen VI und XV erhoben werden konnten, besonders hingewiesen. So wurden bei dem Fall VI vor der Operation erhöhte Diastasewerte gefunden, sie kehrten aber bald zur Norm zurück. Während der Operation war am Pankreas kein Befund zu erheben. Ganz unerwartet kam es am 7. Tag post operat. nach einer Schmerzattacke am vorhergehenden Abend zu einem einmaligen Diastaseanstieg im Nachturin von 8912 W. E. Am nächsten Tag betrug der Diastasegehalt wieder 64 W. E. und ging nie wieder in die Höhe. Auf die Ursache dieses Anstiegs, für die zu viele Möglichkeiten vorliegen, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Auch in dem Fall XV stellte sich bei vorher normalen Diastaseverhältnissen am Morgen vor der Operation eine einmalige starke Diastasurie ein. Hier dürfte es sich vielleicht um Einflüsse, die über die Nervenbahnen auf das Pankreas einwirkten, gehandelt haben.

Auf Grund dieser beiden Beobachtungen, die eine einmalige, rasch vorübergehende Diastaseerhöhung dartun, kann man den Ansichten Skoogs und Bernhards, daß die Diastaseerhöhung schon nach $1^1/_2$ bis 2 Tagen wieder abgeklungen sein kann, beitreten. Hier interessierten uns diese Beobachtungen nur, weil, wie oben schon erwähnt, sie es wahrscheinlich machen, daß die Diastaseentgleisungen noch häufiger vorkommen, als aus den hier beschriebenen Fällen hervorgeht, wenn man des öfteren Diastasebestimmungen vornimmt.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Fälle mit Empyem der Gallenblase über, bei denen man durch Übergreifen des Entzündungsprozesses auf das Pankreas eine noch stärkere Diastaseentgleisung als bei der umkomplizierten Cholelithiasis vermuten sollte, so finden wir, daß lediglich in zwei Fällen von insgesamt sechs vor der Operation eine Diastaseerhöhung sich nachweisen ließ, obwohl 4 mal sich bei der Operation ein Oedem der Kapsel der Bauchspeicheldrüse fand. Es ist zwar nach den vorausgegangenen Ausführungen über die Schnelligkeit des Diastaseabfalls möglich, daß vor Eintritt in die Klinik in dem einen oder anderen Falle eine Diastaseerhöhung bestand. In den beiden Fällen von Gallenblasenempyem, die schon vor der Operation erhöhte Diastasewerte aufwiesen, trat nach anfänglichem Zurückkehren zur Norm nach der Operation eine Diastaseerhöhung auf, wie auch in den Fällen XVI und XVIII, die vor der Operation normale Diastaseverhältnisse zeigten. In Fall XV, der schon oben in anderem Zusammenhang erwähnt wurde, kam es bei sonst normalen Diastasewerten am Morgen der Operation zu einer einmaligen Diastasurie. Nur in Fall XVII gelang es weder vor noch nach der Operation, eine Erhöhung der Diastase nachzuweisen.

Gehen wir nun auf die Fälle von Choledochussteinen oder Steinverschluß des Choledochus ein, so finden wir in 4 von 6 Fällen teilweise sehr hochgradige Diastaseerhöhungen. Einer

von den 6 Fällen, der Fall XXVI, bei dem keine Diastaseentgleisungen nachgewiesen werden konnten, müßte allerdings von der Auswertung ausgenommen werden, da es sich hierbei um eine Gallenblasenduodenumfistel handelt. In den beiden nicht operierten Fällen (XXIII und XXIV) lag sicher ein kompletter Choledochusverschluß vor, da im Urin Urobilinogen und Urobilin mehrere Tage verschwunden, das Bilirubin dagegen in großer Menge nachzuweisen war.

Die zum Teil sehr starken Erhöhungen des Diastasegehaltes im Urin und das prozentual häufige Auftreten von Diastaseentgleisungen bei den Fällen mit Choledochusstein scheinen doch sehr dafür zu sprechen, daß Veränderungen im Choledochus bei den nahen anatomischen Beziehungen zur Bauchspeicheldrüse in hohem Maße an den Ursachen für Schädigung der Pankreasfunktion beteiligt sind.

Versuchen wir nun, uns einen Ueberblick über die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Gallenwege und Pankreasfunktionsstörungen zu verschaffen, so ergibt sich, daß eine Störung der äußeren Sekretion der Bauchspeicheldrüse in Form einer Diastaseentgleisung besonders bei 2 Formen der Gallensteinleiden beobachtet wird.

Prozentual am häufigsten finden wir einen vermehrten Diastasegehalt im Urin bei der Cholecystitis cum concremento und bei den Fällen mit Choledochusstein. Bei den Kranken mit Gallenblasenempyem ist die Diastaseentgleisung nicht so häufig. Demnach können es nicht, wie man annehmen sollte, Entzündungsprozesse sein, die ja beim Gallenblasenempyem leichter zu einer Pankreasschädigung führen könnten als bei dem einfachen Steinleiden und demnach als Ursache des Uebertritts von Diastase in den Kreislauf in Betracht kämen. Zahlreiche andere Ursachen können hierfür vorliegen. Es sei nur die Rickher'sche Gefäßnerventheorie erwähnt. Doch darauf kann hier nicht eingegangen werden, da die Erörterung zu weit führen würde.

Wir möchten uns daher mit der einfachen Feststellung begnügen, die mit der Beobachtung über das Auftreten der Pankreasnekrose nach der Cholelithiasis nahezu übereinstimmt. Bei einfacher Steinerkrankung der Gallenblase und bei Choledochussteinen tritt eine Pankreasschädigung unverhältnismäßig häufiger auf, als nach eitrigen Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege.

Bei den Cholelithiasisfällen, die in der Gießener Klinik zu einer Pankreasnekrose führten, hat Bernhard berechnet, daß in der Hälfte der Fälle das Steinleiden innerhalb der ersten beiden Jahre nach Beginn zu einer Pankreaskomplikation geführt hatte, während in der übrigen Hälfte dieses Leiden länger als zwei Jahre bestand. Die Pankreasnekrose wurde deshalb als Frühkomplikation der Cholelithiasis aufgefaßt.

Fragen wir uns nun, ob zwischen den Fällen mit und ohne Diastasevermehrung im Urin einerseits und der Dauer des Gallensteinleidens andererseits ähnliche Beziehungen bestehen. Nach der Anamnese finden sich unter 15 Patienten mit Diastaseerhöhung 5 Fälle, bei denen der Beginn der Cholelithiasis höchstens 2 Jahre oder weniger zurückliegt. Die Beobachtungen über die Zahl der Diastaseentgleisungen scheinen dafür zu sprechen, daß diese Erscheinung in den ersten Jahren der Cholelithiasis tatsächlich verhältnismäßig häufiger vorkommt als in den folgenden Jahren.

Auch kann man nach Bernhard aus dem Grade der pericholecystitischen Verwachsungen bis zu einem gewissen Grade auf die Dauer des Gallensteinleidens Rückschlüsse ziehen. Wir haben die Ausdehnung der Adhäsionen in dem vorliegenden Material in der Tabelle I zusammengestellt. Dabei fanden sich in 12 Fällen, die operativ angegangen wurden, und bei denen sich eine erhöhte Diastasurie feststellen ließ, 6 mal starke Verwachsungen, einmal solche geringeren Grades und 5 mal gar keine Adhäsionen. Dieses Ergebnis stimmt genau mit den Untersuchungen Bernhards über die Beziehungen zwischen Ausdehnung der Adhäsionen und dem Auftreten der Pankreasnekrose überein. Störungen der äußeren Sekretion treten demnach ähnlich wie die vollentwickelte Pankreasnekrose mit Vorliebe im Frühstadium der Cholelithiasis auf.

Ein anderes Kriterium für die Dauer des Gallensteinleidens soll die Größe der Steine bieten. Wir konnten bei den 12 operierten Fällen mit Diastaseerhöhung 2 mal Solitärsteine, 4 mal große und 3 mal kleine Steine feststellen. In 3 Fällen waren genaue Angaben über die Steingröße nicht zu ermitteln. Infolge der geringen Anzahl der Fälle und der teilweise unbestimmten Angaben über die Größe der Steine ist es unmöglich, aus der Art der Steine Rückschlüsse über das Alter der Cholelithiasis zu ziehen. Zu diesem Zwecke wären weitere Untersuchungen an einem größeren Material erforderlich.

Ueberblickt man aber die vorhergehenden Beobachtungen, so darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, daß ähnlich wie bei der Pankreasnekrose einerseits Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase beim Auftreten einer Pankreasschädigung, die sich in Diastasevermehrung im Urin äußert, seltener vorhanden sind, als sie bei den chirurgischen Eingriffen wegen des Gallensteinleidens allein angetroffen werden. Da die pericholecystitischen Verwachsungen bis zu einem gewissen Grade Aufschluß über die Dauer und Intensität der Cholelithiasis geben, ist die bei der Zusammenstellung der anamnestischen Dauer des Gallensteinleidens bereits erhobene Annahme, Pankreaskomplikationen, wenn sie auch keine Indikationen zum chirurgischen Eingriff allein abgeben, seien zu Beginn der Cholelithiasis besonders häufig, erneut begründet.

Um die Beteiligung der inneren Sekretion des Pankreas bei Erkrankungen der Gallenwege festzustellen, wurde in 25 Fällen vor der Operation die oben erwähnte Zuckerbelastung mit 50 g Traubenzucker mit der Bestimmung des Blutzuckers innerhalb der beiden nächsten Stunden angewandt. Als Kriterium einer Störung der inneren Sekretion des Pankreas oder einer herabgesetzten Kohlehydrattoleranz dienten der Nachweis der alimentären Glykosurie und der Grad des Blutzuckeranstiegs. Der letztere läßt sich am besten mit Hilfe des hyperglykaemischen Quotienten ausdrücken und gestattet damit gleichzeitig Vergleiche der verschiedenen Blutzuckerkurven anzustellen. Ferner wurde Wert gelegt auf die Höhe des Blutzuckers nach 2 Stunden. Nach dieser Zeit soll er bei dem Pankreasgesunden den Ausgangswert wieder erreicht haben. Die Ergebnisse der Blutzuckerbestimmungen sind für alle Fälle in der Tabelle II zusammengestellt.

Bei der Cholecystitis sine concremento finden wir in zwei Beobachtungen eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas, also in der Hälfte der Fälle. Diese äußert sich in einem hohen hyperglykaemischen Quotienten; außerdem zeigt der Blutzucker nach 2 Stunden eine noch beträchtliche Erhöhung (Fälle II und IV).

Ein ähnlicher Prozentsatz ergibt sich bei der Cholecystitis cum concremento. Unter 10 Fällen zeigt der Verlauf der Blutzuckerkurve 5 mal Abweichungen von der Norm. (Fälle V, VI, VIII, IX und X.) Auch hier äußert sich die Störung des Kohlehydrathaushalts in allen Fällen in einem erhöhten hyperglykaemischen Quotienten. In 2 Fällen (V und VIII) hat der Blutzucker nach 2 Stunden noch nicht den Normalwert erreicht.

Noch größer finden wir die Zahl der innersekretorischen Pankreasstörungen beim Gallenblasenempyem. Unter 6 Fällen nimmt die Blutzuckerkurve 4 mal einen pathologischen Verlauf. In den Fällen XV und XVII besteht ein erhöhter hyperglykaemischer Quotient. Nach 2 Stunden finden wir wieder annähernd normale Werte. Bei Fall XVI und XIX dagegen, die ebenfalls einen erhöhten hyperglykaemischen Quotienten aufweisen, besteht nach 2 Stunden noch eine beträchtliche Hyperglykaemie. Diese Feststellung kann jedoch nicht in vollem Umfang für die Frage, wie oft bei dem Gallensteinleiden eine Beteiligung des Kohlehydratstoffwechsels vorliegt, verwendet werden. In 3 Fällen bestand nämlich Fieber. Man weiß nun auf Grund zahlreicher klinischer Erfahrungen, daß im Fieber und nach längerer Nahrungskarenz eine Störung des Kohlehydrathaushalts auftritt.

Unter den 5 Choledochussteinfällen findet sich nur eine Beobachtung mit höherem Fieber (Fall XXI). Dabei ist jedoch mit Sicherheit eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas anzunehmen, weil auch ohne Traubenzuckerbelastung schon eine Glykosurie bestand. Unter der Rubrik der Choledochussteinfälle finden wir die Pankreasbeteiligung am höchsten. Von 5 Fällen,

deren Kohlehydrathaushalt vor der Operation geprüft wurde, weisen 4 eine beträchtliche Störung des Zuckerstoffwechsels auf. Zu einer alimentären Glykosurie kam es in den Fällen XXIII und XXIV, während sich die Beteiligung des Pankreas in Fall XXII lediglich in einem erhöhten hyperglykaemischen Quotienten äußerte. In dem schon in anderem Zusammenhang erwähnten Fall XXI, bei dem eine spontane Glykosurie vorhanden war, handelte es sich wohl unter allen Fällen um die stärkste Schädigung der Bauchspeicheldrüse infolge von Cholelithiasis. Diese zahlreichen Störungen des Kohlehydrathaushalts bei Choledochussteinen erscheinen begreiflich, da bei Erkrankung des Choledochus das Pankreas infolge der nahen anatomischen Beziehung beider Organe zueinander am meisten in Mitleidenschaft gezogen wird.

Versuchen wir nun, uns einen Gesamtüberblick über die Häufigkeit, mit welcher eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas zu finden ist, zu verschaffen. Um keinen zu hohen Prozentsatz zu errechnen, und um irrtümliche Resultate zu vermeiden, sei die Zahl der Kohlehydratstörungen bei dem Gallenblasenempyem auf die Hälfte reduziert, was nach den oben gemachten Ausführungen berechtigt ist. Die Zusammenstellung ergibt dann bei 25 Fällen von Cholelithiasis einmal eine spontane Glykosurie, 3 mal alimentäre Glykosurie und 15 mal einen pathologischen Verlauf der Blutzuckerkurve, die auf eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel hindeutet. Es findet sich demnach unter 25 Cholelithiasisfällen 15 mal eine Beteiligung der inneren Sekretion des Pankreas.

Hier soll nicht untersucht werden, in wieweit Leberschädigungen, die ja bei Erkrankungen der Gallenwege nicht selten sind, zu einer Schädigung der Kohlehydrattoleranz führen. Daß sie es vermögen, ist sicher. Um den Prozentsatz zu errechnen, wie oft die Störung im Zuckerhaushalt auf einer Pankreasaffektion oder nur einer Leberbeteiligung beruht, werden in der Gießener Klinik z. Zt. Untersuchungen vorgenommen. Dabei wird einmal eine Blutzuckerkurve nach oraler Dextrosezufuhr, die mehr auf Pankreaskomplikationen hindeutet, und zweitens eine solche nach Galaktosebelastung, die eher eine leichte Leberinsuffizienz anzeigt, angefertigt. Aus dem Unterschied der Blutzuckerwerte beider Kurven läßt sich dann errechnen, ob die Veränderung im Kohlehydratstoffwechsel in höherem Grade infolge der Leber- oder in beträchtlicherem Umfang infolge der Pankreasschädigung, die ja beide im Gefolge der Cholelithiasis sich einstellen, entstanden ist. In einigen der beschriebenen Fälle wurde die Beantwortung der Fragestellung versucht. Die Zahl der Blutzuckerkurven ist noch zu gering, weshalb die Resultate der diesbezüglichen Bestimmungen hier nicht angeführt werden sollen.

Auf die Frage, ob die Störungen der inneren Sekretion des Pankreas mit den Diastasevermehrungen im Urin im Zusammen-

hang stehen, gibt uns Tabelle II Auskunft. Wir finden, daß bei insgesamt 15 Fällen, in denen Störungen des Kohlehydrathaushalts vorhanden sind, 10 mal auch eine Diastasevermehrung im Urin vorkommt. Gleichzeitige Störungen der inneren und der äußeren Sekretion bestehen demnach häufig, aber nicht immer. Es ist möglich, daß in den Fällen mit innersekretorischen Störungen und normalen Diastasewerten zu einem früheren Zeitpunkt Diastaseentgleisungen hätten festgestellt werden können.

Von unseren Fällen, die Störungen im Zuckerstoffwechsel aufwiesen, wurden 13 der Operation zugeführt. Hierbei konnte am Pankreas 7 mal ein Oedem und 3 mal eine chronische Pankreatitis, die für die Störung im Kohlehydrathaushalt verantwortlich gemacht werden können, gefunden werden. In 3 Fällen war mikroskopisch keine Veränderung am Pankreas nachweisbar, und doch war es zu einer Erschütterung der Kohlehydrattoleranz gekommen. Diese Tatsache lehrt, daß relativ häufig Frühschädigungen der Kohlehydratassimilation beobachtet werden, ohne daß sich bei der Operation eine Veränderung der Bauchspeicheldrüse feststellen läßt.

Bei dem häufigen Auftreten von Störungen der inneren und äußeren Sekretion des Pankreas bei der Cholelithiasis hat man in letzter Zeit auf den Zusammenhang zwischen Gallenblasenleiden und Diabetes mehr geachtet. Während die einen den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Diabetes uneingeschränkt anerkennen, sehen andere mehr das konstitutionelle Moment als Ursache für die Zuckerkrankheit an. Die Mehrzahl der anderen, die einräumen, daß bei vorhandener Konstitution die Cholelithiasis einen Diabetes verursachen könne, nehmen eine Mittelstellung zur Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang ein. Bejaht man den Zusammenhang, dann muß man bei den häufigen Pankreasschädigungen im Verlauf der Gallenblaseerkrankungen eine Frühoperation der Cholelithiasis fordern, um die Gefahr eines nachfolgenden Diabetes zu beseitigen.

Um dieser Frage näherzutreten, wurde in einer Anzahl unserer Fälle nach der Operation eine zweite Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels vorgenommen. Bei 13 Blutzuckerbestimmungen, die nach der Operation vorgenommen wurden, zeigte es sich, daß bei 8 Patienten die Störung, die vor der Operation in der Kohlehydratassimilation bestand, sich nicht mehr nachweisen ließ. In 2 Fällen äußerte sich die noch vorhandene leichte Störung in einem erhöhten hyperglykaemischen Quotienten (Fall II und IV). Einmal konnten wir eine geringfügige Abweichung der Zuckerkure von der Norm feststellen, die erst nach der Operation auftrat; sie äußerte sich lediglich in einem erhöhten hyperglykaemischen Quotienten. Bei Fall XXV, bei dem sich nach der Operation eine Störung in der Kohlehydratassimilation feststellen ließ, die in einer nach der Belastung auftretenden alimentären Glykosurie bestand, zeigte eine kurze Zeit darauf vorgenommene

Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels wieder normale Verhältnisse.

Aus diesen Untersuchungen ersehen wir, daß in den weitaus meisten Fällen die Störung im Kohlehydratstoffwechsel reversibel war. Wenn auch die geringe Anzahl der Fälle ein abschließendes Urteil nicht ermöglicht, so müssen wir doch auf Grund der Untersuchungsergebnisse zu dem Schluß kommen, daß die Cholelithiasis mindestens zum großen Teil Pankreasstörungen verursacht und damit auch Schädigungen in der Kohlehydratassimilation. Die fast regelmäßige Rückkehr der Blutzuckerverhältnisse zur Norm nach der Operation gibt uns hierzu die Berechtigung. Wenn auch weitere Untersuchungen in dieser Richtung an größerem Material diese Ansicht bekräftigen müssen, so müssen wir doch heute schon denen zustimmen, die bei Störungen in der Kohlehydratassimilation während eines Gallensteinleidens zur Abwendung der Gefahr eines nachfolgenden Diabetes die Frühoperation der Cholelithiasis ins Auge fassen.

Zusammenfassung.

An einem Material von 26 Gallensteinfällen werden ausführliche Diastaseuntersuchungen und Bestimmungen des Blutzuckers nach Verabfolgung von 50 g Dextrose angestellt.

Die Methoden der Diastasebestimmungen und der Ausführungen der Blutzuckerbelastung werden beschrieben.

Diastaseerhöhung im Urin tritt am häufigsten bei dem akuten Pankreasödem und der chronischen Pankreatitis auf.

Die meisten Diastaseentgleisungen kommen bei der Cholecystitis cum concremento und bei den Choledochussteinfällen vor.

Die Diastaseerhöhung kann außerordentlich rasch abklingen. In einem Fall war bei sonst normalen Diastaseverhältnissen ein einmaliger Diastaseanstieg auf 8912 W. E. nur ca. 12 Stunden zu beobachten.

Das Uebergreifen von Entzündungserscheinungen von den Gallenwegen auf die Bauchspeicheldrüse scheint keine große Bedeutung für Schädigungen der äußeren Sekretion des Pankreas zu besitzen.

Schädigungen der äußeren Sekretion der Bauchspeicheldrüse treten besonders häufig zu Beginn des Gallensteinleidens auf, wie aus der Anamnese, dem Grade der pericholecystischen Verwachsungen und der Größe der Steine hervorzugehen scheint.

Bei Gallensteinleiden finden wir sehr häufig Störungen in der inneren Sekretion des Pankreas. Bei der Vornahme von Blutzuckerbelastungen vor der Operation in 25 Fällen konnten 15 mal Störungen in der Kohlehydratassimilation nachgewiesen werden. Am stärksten und zahlenmäßig am meisten kommen Störungen im Kohlehydrathaushalt bei Fällen mit Choledochus-

steinen vor (unter 5 Fällen 4 mal); darunter befinden sich 2 Fälle mit alimentärer und 1 Fall mit spontaner Glykosurie.

Auch bei der katarrhalischen Cholecystitis und der Cholecystitis cum concremento lassen sich Schädigungen der Kohlehydratassimilation in etwa der Häfte der Fälle nachweisen.

Bei dem Gallenblasenempyem kommt eine Störung im Zuckerhaushalt noch etwas häufiger vor als bei der Cholecystitis sine und cum concremento. Jedoch ist wegen des begleitenden Fiebers, bei dem erfahrungsgemäß oft eine Alteration des Kohlehydratstoffwechsels vorkommt, eine genauere Auswertung nicht möglich.

Inwieweit die Leberfunktion an der Ursache der Zuckerstoffwechselstörungen in unseren Fällen beteiligt ist, konnte nicht entschieden werden.

In 10 von 15 Fällen mit Kohlehydratstoffwechselstörung finden sich gleichzeitig Diastasevermehrungen im Urin.

Das akute Pankreasödem und die chronische Pankreatitis verursachen sehr häufig die Schädigung der Kohlehydratassimilation; jedoch läßt sich relativ sehr oft eine solche nachweisen, ohne daß am Pankreas makroskopisch bei der Operation ein Befund erhoben wird.

Die Untersuchungen an allen Fällen lehren, daß bei fast allen Erkrankungen der Gallenwege das Pankreas in Mitleidenschaft gezogen wird, so daß auch zur Vermeidung sekundärer Pankreaskomplikationen die Frühoperation des Gallenleidens ins Auge gefaßt werden darf.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Poppert für Ueberlassung des Materials und Herrn Privatdozent Dr. Bernhard für die Anleitung, die er mir zu meiner Arbeit gab, meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Bergmann, Arch. klin. Chir. 148 (1928). — Jorns, Bruns Beitr. 146 (1929). — Lesser, Die innere Sekretion des Pankreas. Jena: Gustav Fischer 1924. — Schmieden und Sebening, Arch. klin. Chir. 148 (1928). — Groß und Guleke, Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin 1924. — Baumann, Dtsch. Z. Chir. 216, 129. — Bernhard, daselbst 198 und 212. — Bruns Beitr. 144 (1928). — Ehler, Wien. Klin. Wschr. 1903, 27. — v. Haberer, Med. Klin. 1929, 41. — Hatényi, Dtsch. med. Wschr. 1929 Nr. 23. — Jorns, Med. Klin. 1929, 44. — Nordmann, Chirurg 1929, 16. — Polacco und Pecco, Klin. Wschr. 1928, Nr. 39. — Torsten Skoog, Acta chir. scand. (Stockh.) 65 H. 14. — Walzel, Bruns Beitr. 147 (1929). — Wildegans, Chirurg 1929 H. 8. — v. Noorden-Isaac: Die Zuckerkrankheit 1927. — Molnàr, D. M. W. 1929 Nr. 27. — Strauß, D. M. W. 1929, 35. — Hang und Wöhrmann, D. M. W. 1929, 29. — Katsch, Arch. f. Verdauungskrankheiten 43 u. D. M. W. 1929, 29. — Singer, Med. Klinik 1928, 48. — Bernhard, Dtsch. Z. f. Chir. 1931, Bd. 231.

Lebenslauf.

Mein Name ist Hans Mohr, geboren bin ich in Griedel, Kreis Friedberg, am 20. IX. 1907. Von Ostern 1913 bis Frühjahr 1925 besuchte ich die Vorschule und das Gymnasium zu Gießen. Dort bestand ich am 24. II. 1925 die Reifeprüfung. Ich entschloß mich dann zum Studium der Medizin, dem ich an den Universitäten zu Gießen und München oblag. Die 5 ersten Semester von Sommerhalbjahr 1925 bis einschließlich Sommer 1927 verbrachte ich in Gießen, wo ich am 2. V. 1927 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Wintersemester 1927/28 und das Sommerhalbjahr 1928 studierte ich in München, um dann meine Studien von Wintersemester 1928/29 bis einschließlich Wintersemester 1929/30 wieder in Gießen fortzusetzen. Dort bestand ich am 2. VI. 1930 die ärztliche Prüfung. Seit 1. VII. 1930 bin ich als Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhaus zu Wetzlar tätig.